



UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE MEDICINA

Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016. Cuenca. Ecuador.

Proyecto de investigación previa  
a la obtención  
Del Título de Médico

AUTORES

Francisco Andrés Crespo Díaz

CI: 0106669435

Brian Xavier Soria Vega

CI: 0106699663

DIRECTOR

Dr. Luis Mario Piedra Bravo

CI: 0102455912

ASESOR

Dr. Jorge Luis García Alvear

CI: 0101497758

Cuenca - Ecuador

2019



## RESUMEN

**Antecedentes.-** La hemorragia subaracnoidea (HSA) tiene una incidencia aproximada de 9 casos por 100.000 habitantes, la mortalidad se enmarca entre 30 a 50 por ciento aproximadamente. En el Ecuador hasta el año 2014 hubo 484 casos con ligero predominio en el sexo femenino y en personas mayores a los 65 años.

**Objetivo.-** Determinar las características más frecuentes de la HSA no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga, en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2012 hasta el 31 de diciembre del 2016.

**Metodología.-** Es un estudio cuantitativo descriptivo retrospectivo de 123 casos con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática; se utilizó la información del sistema informático del hospital (AS 400), realizándose formularios en Microsoft Word 2016 y procesados en SPSS v23.0. El análisis se elaboró mediante frecuencias, porcentajes, tasas y desvío estándar.

**Resultados.-** De los 123 pacientes observados el 56.91% fueron mujeres, el 24.39% una edad entre los 51 y 60 años y, la población urbana correspondió a 65.04%. La etiología aneurismática correspondió al 52.85% siendo el principal sintoma la alteración de la conciencia (74%), seguida por cefalea (72.4%); la mayoría de los pacientes presentaron Hunt y Hess grados I-II-III. La mortalidad fue 38.21%. La mortalidad con relación a las escalas Glasgow, Hunt y Hess y Fisher los datos dieron una  $p < 0.05$ .

**Conclusión.-** La HSA es más frecuente en el sexo femenino con un rango de edad entre 51 y 60 años, la etiología predominante fue la aneurismática y una mortalidad del 38.21%.

**Palabras Clave.-** Hemorragia Subaracnoidea No Traumática (Hsa), Aneurisma.



## ABSTRACT

**Background.-** Subarachnoid hemorrhage (SAH) has an approximate incidence of 9 cases per 100,000 inhabitants, mortality is between 30 to 50 percent approximately. In Ecuador until 2014, there were 484 cases with a slight predominance in females and in persons over 65 years of age.

**Objective.-** Determine the most frequent characteristics of non-traumatic SAH in the Hospital José Carrasco Arteaga, in the period between January 1, 2012 and December 31, 2016.

**Methodology.-** It is a retrospective descriptive quantitative study of 123 cases with diagnosis of non-traumatic Subarachnoid Hemorrhage; the information of the hospital's computer system (AS 400) was used, making forms in Microsoft Word 2016 and processed in SPSS v23.0. The analysis was elaborated using frequencies, percentages, rates and standard deviation.

**Results.-** Of the 123 patients observed, 56.91% were women, 24.39% were between 51 and 60 years old, and the urban population corresponded to 65.04%. The aneurysmal etiology corresponded to 52.85%, the main symptom being the alteration of consciousness (74%), followed by headache (72.4%); the majority of patients presented Hunt and Hess grades I-II-III. The mortality was 38.21%. Mortality in relation to the Glasgow, Hunt and Hess scales and Fisher data gave  $p < 0.05$ .

**Conclusion.-** The SAH is more frequent in the female sex with an age range between 51 and 60 years, the predominant etiology was aneurysm and a mortality of 38.21%.

**Keywords.-** Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage (Hsa), Aneurysm.



## ÍNDICE

RESUMEN.....	2
ABSTRACT.....	3
CAPÍTULO I.....	13
1.1. INTRODUCCIÓN.....	13
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	15
CAPÍTULO II.....	16
2. FUNDAMENTO TEÓRICO.....	16
2.1. Definición.....	16
2.2. Epidemiología.....	16
2.3. Etiología.....	17
2.4. Factores de riesgo.....	17
2.5. Fisiopatología.....	19
2.6. Manifestaciones Clínicas.....	19
2.7. Diagnóstico.....	21
CAPÍTULO III.....	23
3. OBJETIVOS.....	23
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	23
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	23
CAPÍTULO IV.....	24
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	24
4.1. TIPO DE ESTUDIO.....	24
4.2. AREA DE ESTUDIO.....	24
4.3. UNIVERSO.....	24
4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	24
4.5. VARIABLES.....	25
4.6. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS.....	25
4.7. PROCEDIMIENTOS.....	26
4.8. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.....	26
4.9. ASPECTOS ÉTICOS.....	27
CAPÍTULO V.....	28
5. RESULTADOS.....	28
CAPÍTULO VI.....	43
6. DISCUSIÓN.....	43
CAPÍTULO VII.....	49
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	49
7.1. CONCLUSIONES.....	49
7.2. RECOMENDACIONES.....	50
CAPÍTULO VIII.....	51
8. BIBLIOGRAFÍA.....	51
ANEXOS.....	56
Anexo 1.....	56
Anexo 2.....	56
Anexo 3.....	57
Anexo 4.....	58
Anexo 5.....	59



Anexo 6 .....	63
Anexo 7 .....	64
Anexo 8 .....	65
Anexo 9 .....	66



### Licencia y Autorización para Publicación en el Repositorio Institucional

Francisco Andrés Crespo Díaz, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016. Cuenca. Ecuador**, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 02 de Enero del 2019

Francisco Andrés Crespo Díaz

CI: 0106669435



**Cláusula de Propiedad Intelectual**

Francisco Andrés Crespo Díaz, autor del proyecto de investigación **Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016. Cuenca. Ecuador**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de la autor.

Cuenca, 02 de Enero del 2019

Francisco Andrés Crespo Díaz

CI: 0106669435



**Licencia y Autorización para Publicación en el Repositorio Institucional**

Brian Xavier Soria Vega en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016. Cuenca. Ecuador**, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 02 de Enero del 2019

Brian Xavier Soria Vega

CI: 0106699663





**Cláusula de Propiedad Intelectual**

Brian Xavier Soria Vega, autor del proyecto de investigación **Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad del autor.

Cuenca, 02 de Enero del 2019

Brian Xavier Soria Vega

CI: 0106699663



## AGRADECIMIENTO

Tras cinco años en la Universidad de Cuenca, nos faltarían palabras para agradecer a todas las personas que han sido parte de nuestra formación: en primer lugar queremos agradecer a Dios y a nuestras familias quienes con su apoyo incondicional nos han sabido guiar en esta travesía.

De manera especial queremos agradecer al Dr. Luis Mario Piedra B., quien nos ha instruido y guiado en el desarrollo de esta investigación, aportándonos su invaluable

conocimiento y dedicación. De igual manera agradecemos al Dr. Jorge Luis García, sin el cual no hubiera sido posible la realización de esta investigación.

Por último queremos agradecer a todos los docentes que tuvimos el placer de conocer a lo largo de nuestra formación siempre ofreciéndonos lo mejor de sí.

A ustedes muchas gracias.

Los Autores



## UNIVERSIDAD DE CUENCA

### DEDICATORIA

Sin lugar a dudas este trabajo va dedicado a mis padres y hermana Francisco, Gina y Rebeca; quienes desde que pise por primera vez la Universidad de Cuenca ya me vieron convertido en médico. Por ende lo mínimo que puedo hacer es honrar su esfuerzo con mi trabajo de investigación.

Quiero nombrar a mis abuelos, quienes gracias a Dios han estado conmigo día a día, y, con su cariño me han apoyado a seguir adelante y no rendirme jamás.

Por último, a mi familia, amigos y maestros que han compartido a mi lado incontables momentos.

Francisco Andrés Crespo Díaz



## DEDICATORIA

Existen tantas personas a las que podría dedicar esta investigación, sin embargo, quiero dedicar en primer lugar a mis padres Juan y Alicia quienes me han sabido brindar su apoyo, cariño, conocimientos y valores para salir adelante. Quisiera también dedicar esta investigación a mis hermanas: Daniela y Romanella quienes siempre fueron un pilar fundamental en mi formación tanto académica como profesional.

Quiero dedicar también este trabajo a todos los docentes quienes a lo largo de mi carrera universitaria pusieron todo su empeño en mi formación.

Por último y no por ser menos importante quiero dedicar este trabajo a mi compañera de vida Adriana Ordoñez.

Brian Xavier Soria Vega

## CAPÍTULO I

### 1.1. INTRODUCCIÓN

Los eventos cerebrovasculares (ECV) corresponden a patologías con gran morbimortalidad alrededor del mundo, colocándose entre las primeras causas de muerte a nivel mundial. Dentro de este grupo se encuentra la HSA que representa aproximadamente el 5% de los ECV(1,2). A nivel mundial tiene una incidencia de 9 por cada 100000 habitantes, con una mortalidad que varía del 20 al 40%(3,4). Se clasifican en 2 grandes grupos las traumáticas y no traumáticas; dentro del último grupo, la causa más frecuente es la rotura aneurismática (5).

Hay factores de riesgo relacionados con una mayor probabilidad de desarrollar aneurismas así como de su ruptura; a estos se los clasifica como modificables (hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus (DM) y otras) y no modificables (sexo, edad, etnia, historia familiar entre otros) (1,6).

La clínica se caracteriza por cefalea, descrita como el *“peor dolor de cabeza”* al cual se le puede sumar alteración de la conciencia, signos de focalización, náuseas, vómitos, signos meníngeos e incluso afección de pares craneales (7,8). El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica la cual debe ser confirmada con estudios de una Tomografía computarizada no contrastada (TCNC), con Resonancia magnética nuclear (RMN) o Punción Lumbar(9).

El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAA) tiene dos pilares: el primero es el manejo quirúrgico mediante dos técnicas, el clipaje quirúrgico y el coiling endovascular; el segundo pilar son las medidas de sostén para el paciente(1,10). Debe de considerarse las complicaciones, dentro de las cuales se destaca el vaso espasmo que se produce entre el día 5º a 21º, puede provocar un infarto secundario por la isquemia; además, podemos tener otras alteraciones como el re sangrado, la hidrocefalia, convulsiones entre otras(1,6, 11).



## 1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Este estudio se realiza con la finalidad de obtener datos estadísticos acerca de un tipo ACV específico como es el caso de la HSA no traumática. Su incidencia a nivel mundial es de 9 casos/100000 habitantes/año (1,12 ,13).

En el Ecuador no existen datos específicos de mortalidad por HSA, pero se evidencia al ECV como la tercera causa de muerte más frecuente, después de la DM y, las enfermedades isquémicas cardíacas. En el año 2014 representó un 6% de la mortalidad en ambos sexos (14,15). Este tema es importante ya que aproximadamente del 10 al 12% de los pacientes con HSA fallecen antes de llegar a un centro hospitalario de tercer nivel, y; alrededor del 30% de pacientes hospitalizados fallecen durante su estancia hospitalaria (6,16–18).

Además de la alta mortalidad de esta enfermedad cabe destacar que aproximadamente el 54% de los pacientes presentan secuelas neurológicas que comprometen la calidad de vida del paciente , tiendo alta repercusión familiar, social y económico (19).

¿Cuáles son las características más frecuentes de los pacientes con HSA no traumática que se atendieron en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el periodo comprendido entre el 1 Enero del 2012 hasta el 31 de Diciembre del 2016?

Al hacernos esta interrogante decidimos investigar cuantos pacientes fueron diagnosticados con esta enfermedad, cuantos murieron, cual fue la tasa de sobrevivientes, entre otras preguntas que las iremos despejando según vayamos desarrollando la investigación, y según los datos estadísticos que reflejen los métodos utilizados.



### 1.3 JUSTIFICACIÓN

Al carecer de datos estadísticos actualizados el Hospital José Carrasco Arteaga y, de enterarnos que es un problema de la ciudad de Cuenca en general; lo cual dificulta la realización de estudios acerca de las variables asociadas a determinada etiología o, a determinada incidencia de la enfermedad, ( los últimos datos acerca de esta enfermedad con los que se cuentan en el Ecuador son del año 2014), nos incentiva a la búsqueda de información actualizada y verídica acerca de los cambios en la población cuencana con respecto a la HSA.

La población residente en la ciudad de Cuenca es extensa, es por esta razón que el estudio se basará únicamente en una muestra pequeña de dicho universo, los pacientes que acudieron al Hospital José Carrasco Arteaga, en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2012 al 31 diciembre del 2016 y, que poseen un diagnóstico de HSA no traumática.

El estudio buscar identificar las características de esta patología mediante la recolección de datos desde el sistema virtual de información con que cuenta el Hospital José Carrasco Arteaga.

La población beneficiada por dicha investigación serán los estudiantes de la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca. Esta investigación será publicada en el repositorio digital con el fin de servir de fuente de consulta para futuras investigaciones.

Debemos expresar que es una patología con una morbimortalidad reconocida a nivel mundial, que genera costos altos a los sistemas de salud y por ende los presupuestos generales de los gobiernos no abastecen.

## CAPÍTULO II

### 2. FUNDAMENTO TEÓRICO

#### 2.1. Definición

La HSA es una patología que forma parte de los ECV, el cual se caracteriza por la extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo (20). La principal causa es por alteraciones a nivel vascular, la mortalidad en el Ecuador asociada a los ECV para ambos sexos es de 3777 casos para el año 2014 (21). Dentro de este grupo la HSA corresponde al 5% de los ECV (1,22).

#### 2.2. Epidemiología

Se la considera a la HSA un problema mayor de salud ya que su incidencia general a nivel mundial es de 9 casos/100000 habitantes/año (3,13,23). Se estima que la incidencia aproximada a nivel de centro y sur américa es de 2 – 6 casos/100000 habitantes/año (9).

En relación al sexo existe un ligero predominio en la incidencia de 1.6 veces mayor en mujeres que en los hombres, de igual manera en cuanto a las etnias existe un riesgo 2,1 veces mayor en personas afrodescendientes que en caucásicos (1,7,19,24,25). La edad de presentación más frecuente se encuentra alrededor de los 50 y 60 años de edad (6). En el Ecuador para el 2014 el total de casos de HSA fue de 484 casos, con un ligero predominio por el sexo femenino y en personas de 65 años de edad o mayores.(15)

La mortalidad por esta enfermedad ha disminuido en los últimos años, gracias a los nuevos avances tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, desde un 57% hasta un 36% aproximadamente(4,13). Las causas de fallecimiento de esta patología la podemos agrupar en ocho categorías basadas en su mecanismo fisiopatológico: 1) efecto directo del sangrado, 2) resangrado del aneurisma, 3) daño cerebral debido al vasoespasmio, 4) edema refractario que induce a herniación



cerebral, 5) hidrocefalia, 6) complicaciones asociadas a los tratamientos, 7) complicaciones médicas y, 8) otras causas (13,26).

### 2.3. Etiología

Las causas de las HSA se las clasifica en traumáticas y no traumáticas. Las formas traumáticas representa la principal razón, se producen por laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan por el espacio subaracnoideo (5).

Dentro de las HSA no traumáticas el principal origen es el aneurisma intracraneal sacular roto, este es responsable aproximadamente del 26-85% de la HSA no traumática (7,22), el resto de causas son: hemorragia perimesencefálica no aneurismática (10%), arteritis cerebral, otras lesiones vasculares no inflamatorias, lesiones vasculares en la médula espinal, drepanocitosis, coagulopatías, tumores y drogas. En alrededor del 10 – 40% de los casos no se identifica la etiología (7,19,27).

### 2.4. Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea se clasifican en modificables y no modificables: (1,6,22).

#### 2.4.1. Factores de riesgo modificables

- Hipertensión arterial.- Es un factor directamente asociado con la formación y ruptura de aneurismas, siendo su prevalencia del 20 al 45% en pacientes con HSA (10,28–31). El riesgo de sangrado se duplica cuando la tensión arterial sistólica es mayor a 130 mmHg y, se triplica cuando es mayor a 170 mmHg (1).
- Tabaco.- Es el factor de riesgo más importante para la formación, crecimiento y ruptura de aneurismas. Aproximadamente el 40% de las



rupturas aneurismáticas pueden ser atribuidas al consumo de tabaco (10). La relación entre el consumo de tabaco y los aneurismas se ve con mayor asociación en el sexo femenino (6,30–33).

- Alcohol.- El consumo de alcohol es un factor independiente ya que en cantidades de 150-200 g/semana se ha asociado a un aumento del riesgo de HSA (6,10).
- Diabetes mellitus.- Se relaciona con un patrón de hemorragia subaracnoidea perimesencefálico (6).
- Otros factores de riesgo son: consumo de cocaína y el ejercicio físico intenso (1,3,24).

#### 2.4.2. Factores de riesgo no modificables

- Sexo femenino.- Existe mayor incidencia de crecimiento y ruptura de aneurismas en el sexo femenino, especialmente en mujeres posmenopáusicas y fumadoras (3,6,9,19,32,34). Se han documentado que tanto los estrógenos como la progesterona tiene efectos protectores en la fisiopatología de esta enfermedad, razón por la cual se ha evidenciado mayor incidencia en las mujeres postmenopausicas (35).
- Edad.- La edad de mayor incidencia es alrededor de los 55 años de edad (1,19,36,37).
- Historia familiar.- El riesgo de desarrollo y ruptura de un aneurisma cerebral es mayor en pacientes con antecedentes familiares de primer grado de aneurismas y hemorragia subaracnoidea (9), alrededor del 10% de los pacientes con HSA presenta antecedentes familiares (6).
- Etnia.- La etnia afrodescendiente presenta mayor riesgo relacionado con factores de riesgo cardiovasculares (19,24).
- Otros factores de riesgo son enfermedad poliquística del riñón de transmisión autosómica dominante, síndrome de Marfán, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, Neurofibromatosis tipo I, displasia fibromuscular (3,24).

## 2.5. Fisiopatología

En la HSA hay una extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo, está sangre provoca un efecto de masa a nivel del parénquima cerebral, lo cual provoca un aumento de la presión intracraneal (PIC) afectando negativamente la presión de perfusión cerebral; a su vez esto provoca un proceso de isquemia cerebral en asociación con otros factores, como formación de coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva (7, 13, 22).

La degradación de los eritrocitos libera componentes que provocan un proceso inflamatorio al interactuar sobre las leptomeninges, el polígono de Willis y vasos de pequeño calibre. Se piensa que estos productos son los que posteriormente van a ser los responsables del vasoespasma, nuevos estudios relacionan el aumento de los niveles plasmáticos de la Interleuquina 6 (IL-6) con la ruptura de los aneurismas, pudiendo asociarse al desarrollo del vasoespasma (4). Adicionalmente hay liberación de factores como la endotelina-1, radicales libres y disminución de óxido nítrico (7,36,38).

El daño inicial favorece la pérdida de la homeostasis de los iones sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca) y magnesio (Mg), que produce una despolarización cortical prolongada por la alteración en los potenciales transmembrana. Dicha despolarización se presenta clínicamente con isquemia e hiperemia y desacoplamiento neurovascular. Se ha encontrado valores disminuidos de magnesio en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con hemorragia subaracnoidea (13).

## 2.6. Manifestaciones Clínicas

La HSA tiene un amplio espectro de presentación por lo que puede ser tardíamente diagnosticada hasta un 25-30% de los casos (1). El síntoma a destacar en esta patología es la cefalea en trueno “*thunderclap headache*”, está es referida como la “*peor cefalea de toda su vida*”, se caracteriza por ser de alta intensidad y de inicio súbito. En un tercio de los pacientes es la única manifestación clínica.



Se ha evidenciado que hasta un 50% de las cefaleas inician con su máxima intensidad, el 25% evoluciona en pocos segundos, el 20% evoluciona en 1 a 5 minutos y, el resto en un tiempo mayor a 5 minutos (7,22,39). En el 8% de los casos no se presentan con cefalea (8).

Otras manifestaciones que pueden presentarse en la HSA son: náusea, vómito, pérdida de la conciencia, signos de focalización neurológica, epilepsia, signos meníngeos, hemianopsia bitemporal y parálisis de nervios craneales (22). Según la localización del punto de sangrado se presenta clínicamente de diferentes maneras como: (3,7).

- Arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior puede presentarse con parálisis parcial o completa del III nervio craneal con midriasis.
- Aneurismas de la arteria cerebral media antes de la primera bifurcación se manifiesta con síndrome piramidal contralateral, inclusive con parálisis central del nervio facial, afasia (si es hemisferio dominante) y heminegligencia visual.
- Aneurisma supraclinoideo o de la bifurcación oftálmica carotídea produce un déficit del campo visual monocular.
- Arteria comunicante anterior produce hemianopsia bitemporal, monoparesia o paresia con Babinsky positivo, mutismo acinético o abulia.
- Aneurisma de la punta de la arteria basilar provoca parálisis de la mirada vertical y coma.
- Aneurisma de la arteria vertebral intracraneal o arteria cerebelosa postero-inferior se acompaña con un síndrome bulbar lateral.
- Arteria carótida interna intercavernosa produce dolor facial u orbitario, epistaxis y pérdida progresiva de la visión con o sin oftalmoplejia.

Los patrones no aneurismáticos se caracterizan porque su sintomatología tiene menor intensidad, la cefalea suele tener una progresión más gradual que en las aneurismáticas (40). Entre las causas no aneurismáticas, las Malformaciones Arteriovenosas (MAV) recibida con mayor frecuencia y pueden provocar sintomatología como: epilepsia focal y déficit sensitivo y motor (41).

Para la valoración clínica de los pacientes con HSA se pueden utilizar dos escalas que son: la escala de Hunt y Hess (Anexo 1) (1,4,22,26) y la escala de Federación Mundial de Sociedades Neurológicas (WFNS) (1,10,22). Se puede utilizar también la Escala de Coma de Glasgow (Anexo 2) (36).

## 2.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la HSA inicia en pacientes con alta sospecha que padezcan una cefalea de inicio súbito e intensa, en estos pacientes se recomienda realizar una tomografía computarizada no contrastada (TCNC) para confirmar el diagnóstico (9,22). La sensibilidad de la TCNC en las primeras 6 horas es del 100%, la cual disminuye al 85% a los 5 días y hasta el 30% a las dos semanas (8,10,42). Se puede utilizar la RMN, la cual tiene una sensibilidad similar que la TCNC, especialmente en las secuencias T2 y FLAIR (1). En pacientes cuya TCNC resultó negativa se recomienda la realización de una punción lumbar, la cual se debe realizar de preferencia entre la sexta y duodécima hora de iniciado el cuadro clínico, ya que antes de las 6 horas no podrá visualizarse la presencia de xantocromía. Si este signo se identifica en la punción tiene una sensibilidad cercana al 99% (43). Tanto la TCNC como la punción lumbar se normalizan a las 3 semanas (1,7,9). En caso de que la punción lumbar resulte negativa y todavía existe alto índice de sospecha se recomienda la realización de una angiografía con sustracción digital (5,9).

La localización del aneurisma se determina mediante estudios como la angiografía tomográfica computarizada (ATC) y la angiografía por resonancia magnética (ARM) (7). La sensibilidad y especificidad de la ATC es del 77 – 97% y 87 – 100% respectivamente; y, la sensibilidad de la ARM es del 55 – 93% para aneurismas hasta 3 mm de diámetro (7,10). El gold standard para la visualización de aneurismas es la angiografía con sustracción digital (44).

La valoración tomográfica de la HSA se puede realizar mediante 3 escalas, las cuales son: Fisher (Anexo 3), Klistler, Claasen (7). La escala de Fisher es la escala más utilizada, en estudios se ha visto que el Fisher grado 4 es el único que tiene asociación con la mortalidad (45).



Existen tres patrones de imagen predominantes en TCNC para la HSA, los cuales permiten guiar la impresión diagnóstica por un grupo de etiologías. Estos patrones son: Difuso, Perimesencefálico y Convexo (5).

En Vivanco (2014), et al.(1) existe un algoritmo de la secuencia para el diagnóstico de la HSA utilizando diferentes estudios (Anexo 4).

## CAPÍTULO III

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características más frecuentes de la HSA no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga, en el periodo comprendido desde el 1 de enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2016.

#### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características demográficas de los individuos de estudio de acuerdo con las variables definidas: edad, sexo, residencia, actividad económica y estado civil.
- Establecer la frecuencia de la HSA no traumática.
- Identificar la etiología en los sujetos de estudio.
- Identificar las pruebas diagnósticas y las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con HSA no traumática.
- Establecer la mortalidad intrahospitalaria de la HSA.
- Establecer la mortalidad de los pacientes basándose en las escalas de Hunt-Hess y Glasgow

## CAPÍTULO IV

### 4. DISEÑO METODOLÓGICO

#### 4.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio tipo cuantitativo descriptivo retrospectivo.

#### 4.2. AREA DE ESTUDIO

El estudio se realizó en Ecuador, provincia del Azuay, cantón Cuenca, ciudad Cuenca; en las unidades de neurocirugía y neurología del Hospital José Carrasco Arteaga, ubicado en las calles Popayán y Pacto andino.

#### 4.3. UNIVERSO

Se trabajó con información presente en el sistema AS 400 correspondientes a pacientes con diagnóstico de HSA no traumática, con el CIE-10 I-60 que acudieron al Hospital José Carrasco Arteaga en el periodo del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2016. El universo fue de 123 casos.

#### 4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

##### 4.4.1. Criterios de inclusión

- Fichas médicas de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea mediante TC, punción lumbar o RMN.
- Fichas médicas de pacientes mayores de 18 años de cualquier sexo, creencia y procedencia.



#### 4.4.2. Criterios de exclusión

- Fichas médicas incompletas.

#### 4.5. VARIABLES

Se incluyeron variables cuantitativas como edad, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, Glasgow, Hunt y Hess, Fisher; y variables cualitativas como: sexo, residencia, actividad económica, estado civil, manifestaciones clínicas, estudios diagnósticos, etiología, localización del aneurisma, causas no aneurismáticas y mortalidad intrahospitalaria.

##### 4.5.1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES (ANEXO 5)

#### 4.6. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

##### 4.6.1. METODO

El método utilizado fue la encuesta.

##### 4.6.2. TÉCNICA

Se recolectó y tabuló la información obtenida a partir del sistema AS400 (software utilizado para manejo institucional del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social).

##### 4.6.3. INSTRUMENTO

El instrumento utilizado fueron formularios tipo cuestionario, creados por los autores de la investigación y revisados por el director y asesor de la investigación (ANEXO 6)

## 4.7. PROCEDIMIENTOS

### 4.7.1. AUTORIZACIÓN

Aprobación para la realización del trabajo por parte de las autoridades de la Universidad de Cuenca y del Hospital José Carrasco Arteaga (Anexos 7 y 8)

### 4.7.2. CAPACITACIÓN

La capacitación se realizó mediante revisión bibliográfica sobre HSA, consultas con el Dr. Luis Mario Piedra especialista Neurólogo y otros especialistas afines al área, además las clases impartidas en la cátedra de medicina interna de la carrera de medicina.

### 4.7.3. SUPERVISIÓN

La supervisión del trabajo se llevó a cabo por el director el Dr. Luis Mario Piedra y el asesor el Dr. Jorge Luis García.

## 4.8. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos se analizaron mediante el software estadístico SPSS (Statistical Product and Service Solutions Versión 23 de libre descarga en versión de prueba).

Las variables cualitativas fueron analizadas mediante medidas de frecuencia relativa y, las variables cuantitativas se analizaron mediante medidas de distribución central.

Para determinar relación entre variables se utilizaron medidas de asociación el chi cuadrado. Los resultados fueron resumidos mediante tablas de frecuencia de doble entrada y gráficos de barras simples.



#### 4.9. ASPECTOS ÉTICOS

En el presente trabajo no fue necesaria la realización de un consentimiento informado ya que no se trabajó directamente con los pacientes. Los datos obtenidos de las fichas médicas presentes en el sistema AS400, fueron guardados con la mayor confidencialidad y utilizados únicamente para la realización de esta investigación.

Se envió una solicitud al coordinador de investigación y docencia del Hospital José Carrasco Arteaga, el Dr. Marco Rivera Ullauri, en la cual se establece que nuestro trabajo cumple con todos los requerimientos metodológicos y éticos (ANEXO 9).

## CAPÍTULO V

## 5. RESULTADOS

El grupo de estudio conformado por 123 pacientes (mujeres 56.91% y varones 43.09%) con un promedio de edad de 59.16 años y un desvío estándar de 17.29 (hombres de  $57.96 \pm 18.65$  y mujeres de  $60.07 \pm 16.27$ ).

*Tabla 1.1: Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática.*

Características Demográficas		Sexo				Total	%	P
		Masculino	%	Femenino	%			
Edad	21 - 30	7	13,21	3	4,29	10	8,13	0.675
	31 - 40	4	7,55	7	10	11	8,94	
	41 - 50	5	9,43	8	11,43	13	10,57	
	51 - 60	12	22,64	18	25,71	30	24,39	
	61 - 70	9	16,98	15	21,43	24	19,51	
	71 - 80	12	22,64	12	17,14	24	19,51	
	81 - 90	3	5,66	6	8,57	9	7,32	
	Mayor a 90	1	1,89	1	1,43	2	1,63	
Actividad Económica	Agricultura, ganadería caza y silvicultura y pesca	10	18,87	2	2,86	12	9,76	0.000
	Industrias manufactureras	1	1,89	1	1,43	2	1,63	
	Construcción	9	16,98	0	0	9	7,32	
	Comercio, reparación vehículos	1	1,89	1	1,43	2	1,63	
	Transporte y almacenamiento	6	11,32	0	0	6	4,88	
	Enseñanza, actividades profesionales, científicas y técnicas	3	5,66	8	11,43	11	8,94	
	Administración pública, defensa, seguridad social y salud	0	0	3	4,29	3	2,44	
	Otras actividades de servicios	23	43,4	55	78,57	78	63,41	
Total		53	100	70	100	123	100	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

*Tabla 1.2: Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática.*

Características Demográficas		Sexo				Total	%	P
		Masculino	%	Femenino	%			
Residencia	Urbano	31	58,49	49	70	80	65,04	0.185
	Rural	22	41,51	21	30	43	34,96	
Estado civil	Soltero	1	1,89	12	17,14	13	10,57	0.643
	Casado	45	84,91	41	58,57	86	69,92	
	Viudo	2	3,77	12	17,14	14	11,38	
	Divorciado	2	3,77	3	4,29	5	4,07	
	Unión Libre	3	5,66	2	2,86	5	4,07	
Total		53	100	70	100	123	100	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Se estudió 123 casos que cumplieron los criterios de inclusión. Se vio que esta patología es más frecuente en mujeres con 70 casos (56,91%), en comparación con los hombres con 53 casos (43.09%). El rango de edad con mayor frecuencia fue entre los 51-60 años con 30 casos (24.39 %); seguidos por los rangos: 61-70 y 81-90 cada uno con 24 casos (19.51%), 80 pacientes (65.04%) residían en el área urbana. En cuanto a la actividad económica, la gran mayoría de pacientes realizaban otras actividades y servicios, con 78 casos (63.41%). Por último, con respecto al estado civil 86 (69.92%) personas estaban casadas.

*Tabla 2: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática con relación al sexo y a la tensión arterial sistólica y diastólica.*

Tensión Arterial		Sexo				Total	%	P
		Masculino	%	Femenino	%			
TAS	Menor a 130	25	47,17	28	40,00	53	43,09	0.416
	131 - 160	18	33,96	26	37,14	44	35,77	
	Mayor a 160	10	18,87	16	22,86	26	21,14	
TAD	Menor a 90	42	79,25	48	68,57	90	73,17	0.167
	91 - 100	7	13,21	13	18,57	20	16,26	
	Mayor a 100	4	7,55	9	12,86	13	10,57	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Con respecto a sexo y TAS, 16 mujeres (22.86%) tuvieron una TAS mayor a 160 mm Hg, 26 féminas (37.14 %) tuvieron entre 131 y 160 mm Hg. En cambio, en el sexo masculino 10 casos (18.87%) presentaron una TAS mayor a 160 mm Hg y 18 varones (33.96%) tuvieron una TAS entre 131 y 160 mm Hg. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la tensión arterial sistólica ( $p < 0.05$ ). En cuanto a la TAD se encontró que 9 mujeres (12.86%) tuvieron una TAD mayor a 100 y 13 de ellas (18.57%) una TAD entre 91 y 100. En el sexo masculino se vio que 4 pacientes (7.55%) presentaron una TAD mayor a 100 mm Hg y 7 casos (13.21%) entre 91 y 100 mm Hg.

*Tabla 3: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática con relación a la tensión arterial sistólica y a la edad.*

Edad	Tensión Arterial Sistólica						Total	%
	Menor a 130	%	131 - 160	%	Mayor a 160	%		
21 - 30	9	16,98	1	2,27	0	0,00	10	8,13
31 - 40	9	16,98	1	2,27	1	3,85	11	8,94
41 - 50	6	11,32	7	15,91	0	0,00	13	10,57
51 - 60	13	24,53	13	29,55	4	15,38	30	24,39
61 - 70	7	13,21	6	13,64	11	42,31	24	19,51
71 - 80	5	9,43	11	25,00	8	30,77	24	19,51
81 - 90	4	7,55	4	9,09	1	3,85	9	7,32
Mayor a 90	0	0,00	1	2,27	1	3,85	2	1,63
<b>Total</b>	53	100,00	44	100,00	26	100,00	123	100,00

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

El grupo de edad que presentó mayores cifras de TAS es de 61 a 70 años de edad con 11 casos (42.31%), seguido por los pacientes entre 71 y 80 años con 8 casos (30.77%). Entre los pacientes que tuvieron TAS entre 131 y 160 destaca el grupo de edad entre 51 y 60 años con 13 casos (29.55%), seguido por el grupo de 71 a 80 años con 11 casos (25%). Se vio que hay una asociación estadísticamente significativa entre la tensión arterial sistólica y la edad mayor a 60 años ( $p < 0.05$ ).

*Tabla 4: Distribución de los pacientes con relación a la etiología de la Hemorragia Subaracnoidea no traumática y al sexo.*

Etiología	Sexo				Total	%
	Masculino	%	Femenino	%		
<b>Aneurismática</b>	29	54,72	36	51,43	65	52,85
<b>No Aneurismática</b>	8	15,09	8	11,43	16	13,01
<b>No Especificada</b>	16	30,19	26	37,14	42	34,15
<b>Total</b>	53	100,00	70	100,00	123	100,00

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Según la etiología, el tipo aneurismático fue el más frecuente con 65 casos (52.85%), seguido de las causas no especificadas 42 casos (34.15%), por último, las formas no aneurismáticas con 16 casos (13.01%). No se demostró asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la etiología ( $p > 0,05$ ).



*Tabla 5: Localización de los aneurismas de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática.*

Localización de los aneurismas	Frecuencia	Porcentaje
<b>Comunicante Anterior</b>	11	13,6%
<b>Cerebral Anterior</b>	9	11,1%
<b>Cerebral Media</b>	36	44,4%
<b>Comunicante Posterior</b>	11	13,6%
<b>Cerebral Posterior</b>	2	2,5%
<b>Punta de la Basilar</b>	1	1,2%
<b>Carótida Interna</b>	11	13,6%
<b>Total</b>	81	100,0%

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Tendremos en cuenta que 65 casos tuvieron lesión aneurismática, estos incluyen pacientes con un solo aneurisma y múltiples aneurismas (10 pacientes tuvieron 2 aneurismas y 3 presentaron 3 aneurismas). En esta tabla refleja que la localización más frecuente de los aneurismas fue la arteria cerebral media con 36 casos (44.4%), seguido de la arteria comunicante anterior, posterior y arteria carótida interna cada uno con 11 casos (13.6%).

*Tabla 6: Distribución de los pacientes con relación a la localización del aneurisma y al sexo*

Localización del aneurisma	Sexo				Total	%	P
	Masculino	%	Femenino	%			
Comunicante Anterior	8	27,59	3	8,33	11	16,92	< 0,05
Cerebral Anterior	5	17,24	4	11,11	9	13,85	> 0,05
Cerebral Media	13	44,83	23	63,89	36	55,38	> 0,05
Comunicante Posterior	4	13,79	7	19,44	11	16,92	> 0,05
Cerebral Posterior	0	0,00	2	5,56	2	3,08	> 0,05
Punta de la Basilar	1	3,45	0	0,00	1	1,54	> 0,05
Carótida Interna	5	17,24	6	16,67	11	16,92	> 0,05
Total	29	100,00	36	100,00	65	100,00	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Los aneurismas en la arteria cerebral media se encontraron mayoritariamente en las mujeres con 23 casos (63.89%); pero no se encontró asociación estadísticamente significativa entre dicha localización y el sexo ( $p > 0,05$ ). En cuanto a los aneurismas de la arteria comunicante anterior fue estadísticamente significativa en relación a hombres ( $p < 0,05$ ).

*Tabla 7: Distribución de los pacientes con relación a la escala de Hunt y Hess y al sexo.*

Hunt & Hess	Sexo				Total	%
	Masculino	%	Femenino	%		
I	12	22,64	13	18,57	25	20,33
II	11	20,75	20	28,57	31	25,20
III	11	20,75	14	20,00	25	20,33
IV	8	15,09	11	15,71	19	15,45
V	11	20,75	12	17,14	23	18,70
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100,00</b>	<b>70</b>	<b>100,00</b>	<b>123</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Se evidencia que 31 pacientes (25.2%) presentaron una escala de Hunt y Hess grado II al momento del ingreso hospitalario, seguido del grado I y III con 15 pacientes respectivamente (20.33%) y 23 pacientes (18.7%) presentaron un Hunt y Hess grado V. No se demostró asociación estadísticamente significativa entre la escala de Hunt y Hess I-V y el sexo ( $p > 0,05$ ). Evidenciando que el sexo no determina las manifestaciones clínicas de la HSA.

*Tabla 8: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática con relación a las manifestaciones clínicas y a la etiología.*

Manifestaciones Clínicas		Etiología						Total	%	P
		Aneurismática	%	No Aneurismática	%	No Especificada	%			
Cefalea	Si	49	75,38	13	81,25	27	64,29	89	72,36	0.275
	No	16	24,62	3	18,75	15	35,71	34	27,64	
Nauseas	Si	41	63,08	10	62,50	18	42,86	69	56,10	0.048
	No	24	36,92	6	37,50	24	57,14	54	43,90	
Alteración de la conciencia	Si	48	73,85	8	50,00	35	83,33	91	73,98	0.424
	No	17	26,15	8	50,00	7	16,67	32	26,02	
Signos de focalización	Si	16	24,62	6	37,50	17	40,48	39	31,71	0.075
	No	49	75,38	10	62,50	25	59,52	84	68,29	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

En cuanto a la etiología aneurismática, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: cefalea con 49 casos (75.38%), seguido de la alteración de la conciencia con 48 casos (73.85%) y nauseas con 41 casos (63.08%); en cambio en las no aneurismáticas destaca la cefalea con 13 casos (81.25%), seguido de nauseas con 10 casos (62.5%) y alteración de la conciencia con 8 casos (50%). Se demostró asociación estadísticamente significativa entre náuseas y la etiología aneurismática ( $p < 0.05$ ). Con relación a la HSA no especificada, la principal manifestación fue la alteración de conciencia con 35 casos (83.33%), seguida por la cefalea con 27 casos (64.29%).

*Tabla 9: Estudios realizados en los pacientes para llegar al diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática y su etiología.*

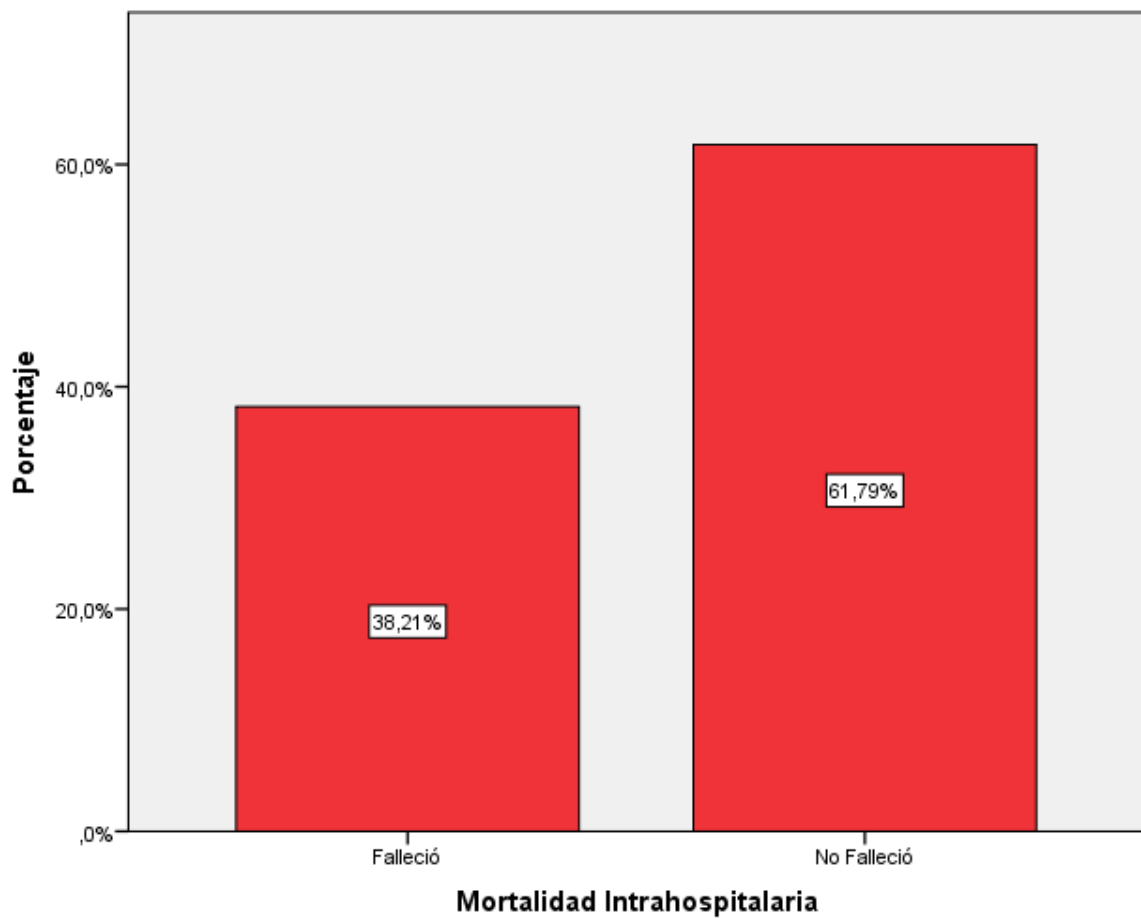
Estudios Diagnósticos		Frecuencia (n = 123)	Porcentaje
Tomografía Axial Computarizada no contrastada	Si	123	100,00
	No		
Punción Lumbar	Si	7	5,69
	No	116	94,31
Angiografía por Tomografía o Resonancia Magnética Computarizada	Si	96	78,05
	No	27	21,95
Arteriografía	Si	1	0,81
	No	122	99,19

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Durante la hospitalización a todos los pacientes (123 casos) se realizó la TCNC, seguida de las variantes de angiografía por TC o RMN realizadas en 96 casos (78,05 %), la punción lumbar fue hecha en 7 pacientes (5.69%), por último, la arteriografía tuvo 1 caso (0.81%).

*Gráfico 1: Mortalidad intrahospitalaria de los pacientes diagnosticados de Hemorragia Subaracnoidea no traumática.*



**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

La mortalidad intrahospitalaria fue de 47 casos (38,21%). No se demostró asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad intrahospitalaria y el sexo ( $p > 0,05$ ).

*Tabla 10: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática con relación a la mortalidad intrahospitalaria y a las escalas: Glasgow, Hunt y Hess y Fisher.*

Escala		Mortalidad Intrahospitalaria				Total	%	P
		Falleció	%	No Falleció	%			
Glasgow	Deterioro Severo	26	55,32	4	5,26	30	24,39	0.000
	Deterioro Moderado	12	25,53	16	21,05	28	22,76	
	Deterioro Leve	9	19,15	56	73,68	65	52,85	
Total		47	100,0	76	100,0	123	100,0	
Hunt & Hess	I	2	4,26	23	30,26	25	20,33	0.000
	II	4	8,51	27	35,53	31	25,20	
	III	7	14,89	18	23,68	25	20,33	
	IV	13	27,66	6	7,89	19	15,45	
	V	21	44,68	2	2,63	23	18,70	
Total		47	100,0	76	100,0	123	100,0	
Fisher	I	0	0,00	6	10,00	6	5,66	0.000
	II	3	6,52	27	45,00	30	28,30	
	III	8	17,39	11	18,33	19	17,92	
	IV	35	76,09	16	26,67	51	48,11	
Total		46	100,0	60	100,0	106	100,0	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

Con respecto al Glasgow: 30 pacientes (24.39%) tuvieron deterioro severo, de estos 26 fallecieron; 28 pacientes (22.76%) presentaron deterioro moderado, de estos 12 fallecieron y 65 pacientes (52.85%) tuvieron deterioro leve, de estos 9 fallecieron. Con respecto al Hunt y Hess: 25 pacientes (20.33%) presentaron Hunt y Hess I, de estos 2 fallecieron; 31 pacientes (25.20%) tuvieron Hunt y Hess II, de estos 4 fallecieron; 25 pacientes (20.33%) tuvieron Hunt y Hess III, de estos 7 fallecieron; 19 pacientes (15.45%) presentaron Hunt y Hess IV, de estos 13 fallecieron y 21 pacientes (18.70%) presentaron Hunt y Hess V, de estos 2 fallecieron. La escala de Fisher se aplicó en 106 casos: 6 pacientes (10%) presentaron Fisher I, en este grupo no falleció ningún paciente; 30 pacientes (28.30) tuvieron Fisher II, de estos 3 fallecieron; 19 pacientes (17.92%) tuvieron Fisher III, en este grupo fallecieron 8 pacientes y 51 pacientes presentaron Fisher



IV, de estos fallecieron 35 pacientes. Se pudo observar que estas 3 escalas con respecto a la mortalidad intrahospitalaria una relación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).



*Tabla 11: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática con relación a la mortalidad intrahospitalaria y a la localización de los aneurismas.*

Localización	Mortalidad Intrahospitalaria				Total	P
	Falleció	%	No Falleció	%		
Comunicante Anterior	5	29,41	6	12,50	11	> 0,05
Cerebral Anterior	4	23,53	5	10,42	9	> 0,05
Cerebral Media	10	58,82	26	54,17	36	> 0,05
Comunicante Posterior	0	0,00	11	22,92	11	< 0,05
Cerebral Posterior	1	5,88	1	2,08	2	> 0,05
Punta de la Basilar	1	5,88	0	0,00	1	> 0,05
Carótida Interna	3	17,65	8	16,67	11	> 0,05
Total Pacientes	17	100,00	48	100,00	65	
Total aneurismas	24*		57*		81*	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

\* Tendremos en cuenta que 65 casos tuvieron lesión aneurismática, estos incluyen pacientes con un solo aneurisma y múltiples aneurismas (10 pacientes tuvieron 2 aneurismas y 3 presentaron 3 aneurismas).

De los pacientes con etiología aneurismática fallecieron 17, de los cuales 10 (58.82%) correspondían a aneurismas de la arteria cerebral media, seguido por la arteria comunicante anterior con 5 fallecidos (29.41%) y la arteria cerebral anterior con 4 fallecidos (23.53%). 48 pacientes no fallecieron, entre los cuales 26 casos (54.17%) tuvieron un aneurisma en la arteria cerebral media, 11 casos (22.92%) en la arteria comunicante posterior y 8 casos (16.67%) en la arteria carótida interna. Existen dos totales, uno de los aneurismas y otro de los pacientes, debido a que existieron pacientes con más de un aneurisma. Se determinó asociación estadísticamente significativa únicamente entre la arteria comunicante posterior y la mortalidad intrahospitalaria ( $p < 0,05$ ).

*Tabla 12: Distribución de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumático con relación a las etiologías no aneurismáticas y a la mortalidad intrahospitalaria.*

Etiologías no aneurismáticas	Mortalidad Intrahospitalaria			
	Falleció		No Falleció	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Encefalopatía Hepática	1	0	0	0
Hemangioma	0	0	1	0
MAV	0	1	5	5
Metástasis por Linfoma no Hodking	0	0	0	1
Perimesencefálica	0	0	0	1
Trombocitopenia	0	0	1	1
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
<b>Total*</b>	<b>2</b>		<b>15</b>	
<b>Total %</b>	<b>11,76 %</b>		<b>88,24 %</b>	

**Fuente:** Base de datos del sistema AS400

**Autores:** Francisco Crespo y Brian Soria

\* Representa el total general de los pacientes que fallecieron y que no fallecieron con relación a la etiología no aneurismática

En cuanto a los pacientes con etiologías no aneurismáticas, hubo 2 (11.76%) pacientes que fallecieron, uno por una encefalopatía hepática y otro por una MAV.

## CAPÍTULO VI

## 6. DISCUSIÓN

Se realizó el estudio en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el cual se incluyeron 123 pacientes con diagnóstico de HSA no traumática en el periodo comprendido entre el 1 enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2016. En el presente estudio no se obtuvo la incidencia general de esta patología en la ciudad de Cuenca; sin embargo, existen estudios que describen una incidencia general de 9 casos por cada 100000 habitantes por año (1,3,10,19,22,23).

Se evidenció que el rango de edad más frecuente para hombres como para mujeres era de 51-60 años, como se ha descrito en la mayoría de las investigaciones las cuales detallan rangos entre 50 y 60 años (10,46); además se obtuvo una mediana de 60 años que es similar a la de otros estudios como el de Delgado-López (España, 2016), et al.(6), en el cual la mediana fue de 55 años.

En cuanto al sexo se habría presentado con mayor frecuencia en mujeres que en varones (1,6,19,22,24,32,34) como describió J. Valdemar (Finlandia, 2016), et al.(32), el riesgo de HSA es 1.4 a 1.9 veces mayor en mujeres que en hombres; así mismo en otro estudio N. Turan (Estados Unidos, 2016), et al.(34) describió que las mujeres postmenopáusicas tienen un riesgo añadido para el desarrollo de esta patología, especialmente relacionada a la mayor formación y ruptura de aneurismas asociada a los cambios hormonales propios de esta etapa de la vida.

En cuanto a la residencia se vio que el 65.04% de pacientes procedían del área urbana, en cuanto al estado civil el 69.92% de nuestro universo era casado; sin embargo, no encontramos estudios que asocien estas variables con la HSA.

Por último, como característica demográfica se analizó la actividad económica en la cual se demostró que tanto en el sexo masculino como en el femenino, la mayoría de los pacientes realizaban otras actividades de servicios clasificados de acuerdo con parámetros de actividad económica del INEC(47). Debemos destacar que encontramos un 17.14% de pacientes mujeres solteras que padecieron esta enfermedad, en contraposición a solo 1.89% de varones solteros que la presentaron.

Al tiempo que realizábamos el estudio se decidió abordar nuevas variables como el antecedente de HTA, la TAS y la TAD, debido a que contábamos con dicha información y los estudios revisados incluían estas variables en su análisis.

Múltiples estudios han demostrado la asociación entre la hemorragia subaracnoidea y el antecedente de HTA. Steiner (Alemania, 2013), et al.(10) describió que la prevalencia de HTA en pacientes con HSA es del 20-45%, lo cual se aproxima a lo encontrado en nuestro estudio, en el cual el 41.46% de los pacientes tenían dicho antecedente. No se pudo demostrar asociación significativa; sin embargo, existen estudios que señalan a la HTA como un factor de riesgo primordial para el desarrollo de esta patología.(3,19,22,26,29)

La tensión arterial sistólica ha sido documentada como un factor de riesgo con una asociación estadísticamente significativa por Rivero (Cuba, 2017), et al.(33) cuando este es mayor a 160 mm Hg; además Vivancos (España, 2014), et al.(1) establece que una TAS mayor a 130 mm Hg duplica el riesgo de HSA y mayor a 170 mm Hg la triplica en las formas aneurismáticas. Observamos que hubo asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la tensión arterial sistólica, encontrándose que las mujeres presentaban tensiones arteriales sistólicas mayores que los hombres al momento de su ingreso hospitalario. Con respecto a la TAD no se encontró mayor relevancia en esta patología así mismo como no se encontraron estudios al respecto.

Como se ha demostrado en la literatura médica, cuanto mayor es la edad de los pacientes mayores tensiones arteriales sistólicas tiende a presentar, lo cual se demostró en nuestro estudio encontrándose una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con la edad mayor a 60 años. Estas dos variables han sido demostradas como factores de riesgo en estudios como el de Rivero (Cuba, 2017), et al.(33)

En la investigación se demostró al igual que en otros estudios, que la principal causa de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma, encontrándose que el 52.85% de los pacientes tuvieron HSA aneurismática. Ximénez (España, 2015), et al. (22) define como responsable del 80% de los casos de HSA a la ruptura de un aneurisma sacular. El 13.01% de los pacientes padecían una causa no aneurismática, como se evidenció en otros estudios que definen que el 15% de las

causas eran no aneurismáticas. Por último, se vio que un 34.15% de los pacientes se catalogaban como de etiología no especificada, lo cual se debió a múltiples razones como: fallecimiento del paciente previo a la realización de estudios imagenológicos, diagnóstico por parte de los profesionales de la institución como no especificada, la referencia de los pacientes a otros centros médicos para completar su manejo o la presencia de patologías no vasculares. Debemos tener en cuenta que una limitante de nuestro estudio es que no se realizó estudios postmortem a los pacientes fallecidos para determinar su etiología exacta cuando esta era no especificada. Según Elhadi (Estados Unidos, 2015), et al.(27) la HSA de etiología no especificada representa el 11.9% de todos los casos.

En cuanto a las etiologías en nuestro estudio, encontramos en total 65 pacientes con etiología aneurismática; sin embargo, existieron pacientes que tuvieron múltiples aneurismas; 10 pacientes tuvieron 2 aneurismas y 3 pacientes 3 aneurismas, dando como total 81 aneurismas. Se vio que la principal localización de los aneurismas fue en la arteria cerebral media (44.4%), seguida por la arteria comunicante anterior, la arteria comunicante posterior y la arteria carótida interna (13.6% respectivamente). Estos resultados son similares a otros estudios, García (Cuba, 2011), et al. (7), ; Ximénez (España, 2015), et al. (22); investigadores UCAS Japan (Japón, 2012), et al. (48), en los cuales detallan que la principal localización de los aneurismas corresponde a dichos lugares, variando en cada estudio el porcentaje de cada localización. Un punto que se mantiene en la mayoría de los estudios es que los aneurismas son más frecuentes en la circulación anterior que en la posterior.(3,22) En relación al sexo se demostró que el sexo masculino es un factor de riesgo para los aneurismas de la arteria comunicante anterior.

La principal manifestación clínica encontrada, fue la alteración de la conciencia (73.98%), esto difiere de la mayoría de estudios ya que en nuestro caso se consideró alteración de la conciencia como cualquier estado de conciencia diferente al estado de vigilia y además debido a que una parte de los pacientes tenían descrito en las fichas medicas solo la alteración de la conciencia y no referían sintomatología previa a la pérdida de la misma; sin embargo se obtuvo cifras similares a las obtenidas en otros estudios, como el estudio realizado Hoyos (México, 2016), et al. (4) en el cual indica que la alteración de la conciencia representa entre el 60 y 70%. La manifestación clínica más frecuente referida por

la mayoría de los estudios es la cefalea súbita, la cual en nuestro estudio se presentó en el 72.36%, lo cual está acorde con otras investigaciones que la describen con una frecuencia mayor a 70%.(7,22,49) Se utilizó la escala de Hunt y Hess para la valoración clínica de los pacientes, dando como resultado que la mayoría de los pacientes presentaron una escala de Hunt y Hess grado II (25.2%); sin embargo, un total de 42 pacientes presentaron grados IV y V, considerados como de mala condición clínica y de peor pronóstico. Estos datos se aproximan con información publicada por Bentancourt (Uruguay, 2016), et al.(50), en la cual refiere que el 20% de los pacientes presentan escalas entre I y II; así mismo, Hoyos (México, 2016), et al.(4) en la cual describe que entre el 20 y 30% de los pacientes presentan escalas de Hunt y Hess de mal pronóstico.

Con relación a la sintomatología y la etiología se pudo observar una asociación estadísticamente significativa entre las náuseas y la etiología, evidenciándose que son más frecuentes en las formas aneurismáticas.

A todos los pacientes durante la hospitalización se realizó una TCNC para el diagnóstico de HSA, al 78.05% de los pacientes se realizaron estudios angiográficos (angioTC o angioRM) y 5.69% se realizaron una punción lumbar, como establecen las guías el paso inicial para el diagnóstico es la TCNC y en caso de que esta resulte negativa y persiste la sospecha clínica, está indicada la realización de una punción lumbar.(1,4,22,51) Como se establece en el estudio realizado por Gangloff (Canadá, 2015), et al.(52) la eficacia de la punción lumbar aumenta cuando se analizan valores de bilirrubinas a nivel de LCR además del estudio de hematíes; además las guías recomiendan la realización de angioTC o angioRM para la determinación de la etiología de la HSA.(1,22,44)

Encontramos una mortalidad mayor a la referida en otros trabajos, ya que en nuestra investigación 47 pacientes fallecieron durante la hospitalización (38.21%), en estudios como el realizado por Lantigua (Estados Unidos, 2015), et al.(26) se encontró una mortalidad del 18%, sin embargo, cabe mencionar que la mortalidad descrita en otros estudios varían ampliamente desde el 20 al 30%.(1,6) Esta elevada mortalidad se puede deber a múltiples causas, como el retraso en la realización de estudios diagnósticos, falta de disponibilidad en las salas de cuidados intensivos o la falta de resolución completa de la enfermedad en la

institución. Recalcamos que la incidencia a nivel mundial tiende a disminuir gracias a los avances diagnósticos como terapéuticos, sin olvidar las innovaciones en cuanto al área de cuidados intensivos.

Se evidenció asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad intrahospitalaria y las 3 escalas utilizadas en la investigación (Glasgow, Hunt y Hess y Fisher); lo cual indica que, cuanto mayor sea el grado del paciente medido con estas tres escalas mayor mortalidad presentan los pacientes. Lantigua (Estados Unidos, 2015), et al.(26) describe como factores independientes predictores de mortalidad, entre otros, a la Escala de Coma de Glasgow al momento del ingreso y a la escala modificada de Fisher ( $p < 0.0001$ ). En nuestro estudio 24 de los 30 pacientes con una escala de Glasgow entre 3 y 8 fallecieron, lo cual representaría el 80% de los pacientes. Hoyos, et al.(4) indica que el 35-45% de los pacientes con una escala de Hunt y Hess grado IV fallecen o permanecen en estado vegetativo; sin embargo, estos valores aumentan al 75-90% cuando se encuentran en un grado V. Con relación a la escala de Hunt y Hess, de los 19 pacientes con grado IV fallecieron 13 (68.42%) y de los 23 pacientes con grado V fallecieron 21 (91.30%).

En cuanto a la escala de Fisher se evidenció que ninguno de los 6 pacientes con grado I falleció y de los 30 pacientes con Fisher grado II, fallecieron solamente 3 (10%), lo cual se confirma con el estudio realizado por Rivero (Cuba, 2016), et al.(33) en la cual menciona que el 56.44% de los pacientes con un Fisher grado I – II presentaron una evolución favorable ( $p = 0.00$ )

Relacionando la localización del aneurisma y la mortalidad intrahospitalaria pudimos ver que hubo asociación estadísticamente significativa únicamente entre la arteria comunicante posterior y la mortalidad ( $p < 0,05$ ), estableciendo que los aneurismas en la arteria comunicante posterior se asocian a menor mortalidad que el resto de las localizaciones. No encontramos estudios con los cuales comparar dichos resultados.

Con relación a las etiologías no aneurismáticas de la HSA, se vio el carácter benigno de estas etiologías por su menor mortalidad, ya que solamente 2 pacientes (encefalopatía hepática y MAV) fallecieron de los 17 pacientes incluidos en este grupo. Estudios como el realizado por Konczalla (Alemania, 2014), et al.(53) indican que estas etiologías se presentan con manifestaciones clínicas más benignas que



las aneurismáticas y además presenta evoluciones más favorables; incluso dentro de estas las hemorragias perimescencéfálicas son las de mejor pronóstico. Elhadi (Estados Unidos, 2015), et al.(27) identificó 57 pacientes con etiología no especificada, de los cuales la mayoría presentaron una evolución favorable, a pesar de ello, el 66.67% de los pacientes con etiología no especificada en nuestro estudio fallecieron. Consideramos que esto se debe a que un grupo de estos pacientes no se realizó una investigación exhaustiva de su etiología debido a su pobre estado clínico y fallecimiento precoz.



## CAPÍTULO VII

## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

## 7.1. CONCLUSIONES

- En el grupo de estudio predominó el sexo femenino con un 56.91%, además en cuanto a la edad se presentó con mayor frecuencia entre los 51 y 60 años con 24.39%, la población urbana fue la mayormente afectada con 65.04% y finalmente la población casada representó el 69.92% de los casos.
- La etiología más frecuente fue la aneurismática (52.85%), dentro de este grupo la localización más frecuente del aneurisma fue la arteria cerebral media (44.4%).
- La alteración de la conciencia se presentó en el 74% de los pacientes, seguido por la cefalea en 72.4%. La mayoría de los pacientes se consideraron como de buen pronóstico de acuerdo a la escala de Hunt y Hess.
- A todos los pacientes se le realizó TCNC y a 5.69% de los pacientes punción lumbar para el diagnóstico de HSA. La angiografía se realizó en 78.05% de los pacientes para identificación de la etiología.
- De los 123 pacientes incluidos en el estudio 47 (38.21%) fallecieron durante la hospitalización.
- Existe una relación estadísticamente significativa entre la mortalidad intrahospitalaria y las diferentes escalas utilizadas, evidenciándose que cuanto mayor sea el grado, mayor es la mortalidad.



## 7.2. RECOMENDACIONES

- Realizar un diagnóstico oportuno de esta patología para así no demorar el inicio de los procedimientos terapéuticos.
- No demorar la realización de una tomografía computarizada a todo paciente con cefalea súbita de alta intensidad.
- Realizar investigaciones de seguimiento a los pacientes con HSA posterior al alta hospitalaria, determinando la calidad de vida de las personas después de su hospitalización.

## CAPÍTULO VIII

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014;29(6):353–70.
2. Pérez-Neri I. Relevancia de la hiperglucemia para la evolución y el desenlace de la hemorragia subaracnoidea aneurismática: evidencias y mecanismos. *Investig Clínica*. septiembre de 2014;55(3):278–88.
3. Stanlies D'Souza. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. julio de 2015;27(3):222–40.
4. Hoyos-Castillo JD, Moscote-Salazar LR. Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. *Rev Mex Neurocienc*. 2016;17(1):1–113.
5. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Aneurysms. *Am J Roentgenol*. el 26 de diciembre de 2013;202(1):25–37.
6. Delgado-López PD, López-Martínez JL, Gero-Escapa M, Martín-Alonso J, Castaño-Blazquez M, Ossa-Echeverri S, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: resultados tras la introducción de la terapia endovascular en un centro de medio-bajo volumen. *Neurocirugía*. el 1 de septiembre de 2016;27(5):207–19.
7. García PLR, García DR. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cuba Neurol Neurocir*. el 11 de septiembre de 2011;1(1):59–73.
8. Edlow JA, Fisher J. Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. el 1 de agosto de 2012;43(8):2031–2.
9. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. el 1 de junio de 2012;43(6):1711–37.
10. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93–112.
11. Chen S, Li Q, Wu H, Krafft PR, Wang Z, Zhang JH. The Harmful Effects of Subarachnoid Hemorrhage on Extracerebral Organs. *BioMed Res Int*. el 7 de julio de 2014;2014:e858496.
12. Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Émond M, Sutherland J, et al. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid



- hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. el 18 de febrero de 2015;350:h568.
13. Murillo-Bonilla LM, Magaña-Solano G, Uribe-Gonzalez P. Tratamiento del Vasoespasmo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Rev Med Clínica*. 2018;2(1):13–29.
  14. Censos IN de E y. Vdatos [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. 2014 [citado el 22 de junio de 2017]. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/vdatos/>
  15. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Anuario de Estadísticas Vitales - Nacimientos y Defunciones 2014 [Internet]. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos; 2014. Disponible en: [http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion\\_y\\_Demografia/Nacimientos\\_Defunciones/Publicaciones/Anuario\\_Nacimientos\\_y\\_Defunciones\\_2014.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2014.pdf)
  16. Peniche D, Carmen M del, Hernández C, Ivonne F, Pérez P, Carmen JM del. Hemorragia subaracnoidea: Caso CONAMED. *Rev Fac Med México*. junio de 2013;56(3):37–43.
  17. Yáñez Lermenda A, Ruiz-Aburto Aguilar A. Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. *Rev Médica Chile*. agosto de 2014;142(8):982–8.
  18. Matthew D. Alexander, Nerissa U. Ko, Steven W. Hetts, Cindy Schultz. Imaging of intracranial hemorrhage: Subarachnoid hemorrhage and its sequelae. *Appl Radiol*. 2015;44(11):9–21.
  19. Naranjo MV. Hemorragia Subaracnoidea. *Rev Médica Costa Rica Centroamérica*. 2016;73(619):221–6.
  20. Ceballos JPG de, Stanescu DO. Hemorragia subaracnoidea espontánea [Internet]. 2012. Disponible en: [https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20CUIDADOS%20INTENSIVOS%20\(Hospital%20Gregorio%20Mara%C3%B1%C3%B3n\)/9788416706341](https://www.berri.es/pdf/MANUAL%20DE%20CUIDADOS%20INTENSIVOS%20(Hospital%20Gregorio%20Mara%C3%B1%C3%B3n)/9788416706341)
  21. WHO. No. of deaths - Cerebrovascular diseases, both sexes [Internet]. 2016 [citado el 14 de abril de 2017]. Disponible en: <http://apps.who.int/healthinfo/statistics/mortality/whodpms/tables/tablea.php>
  22. Ximénez-Carrillo Rico A, Vivancos Mora J. Hemorragia subaracnoidea. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. el 1 de febrero de 2015;11(71):4252–62.
  23. Munkong W, Sawanyawisuth K, Pongtipakorn K, Kongbunkiat K, Limpawattana P, Senthong V, et al. Subarachnoid hemorrhage due to vascular causes and gnathostomiasis: clinical features and laboratory findings. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. septiembre de 2014;45(5):984–9.



24. Cohen-Gadol AA, Bohnstedt BN. Recognition and Evaluation of Nontraumatic Subarachnoid Hemorrhage and Ruptured Cerebral Aneurysm. *Am Fam Physician*. 2013;88(7):451–6.
25. Massaud RM. Diretriz de Hemorragia Subaracnóidea aneurismática espontânea [Internet]. Sociedade Beneficente Israelita Brasileira; 2017. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwix8MKmwd\\_ZAhULyVMKHRLRBK8QFggoMAA&url=https%3A%2F%2Fpubdiretrizes.einstein.br%2Fdownload.aspx%3FID%3D%257B241FF609-8E78-4FE4-92BD-F285625EDACC%257D&usg=AOvVaw1LbgWMfonCctbGeS9QyWWI](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwix8MKmwd_ZAhULyVMKHRLRBK8QFggoMAA&url=https%3A%2F%2Fpubdiretrizes.einstein.br%2Fdownload.aspx%3FID%3D%257B241FF609-8E78-4FE4-92BD-F285625EDACC%257D&usg=AOvVaw1LbgWMfonCctbGeS9QyWWI)
26. Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care* [Internet]. 2015 [citado el 27 de abril de 2017];19(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4556224/>
27. Elhadi AM, Zabramski JM, Almefty KK, Mendes GAC, Nakaji P, McDougall CG, et al. Spontaneous subarachnoid hemorrhage of unknown origin: hospital course and long-term clinical and angiographic follow-up. *J Neurosurg*. marzo de 2015;122(3):663–70.
28. Tapia PGP, Pesántez CFA. Aneurismas Cerebrales en el Hospital Vicente Corral Moscoso Durante el periodo 1988 - 1999 [Internet] [Cuantitativo Retrospectivo]. [Cuenca, Ecuador]: Universidad de Cuenca; 2000. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/18792>
29. Jaja BNR, Lingsma H, Schweizer TA, Thorpe KE, Steyerberg EW, Macdonald RL, et al. Prognostic value of premorbid hypertension and neurological status in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pooled analyses of individual patient data in the SAHIT repository. *J Neurosurg*. marzo de 2015;122(3):644–52.
30. Koshy L, Easwer HV, Premkumar S, Alapatt JP, Pillai AM, Nair S, et al. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in an Indian population. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. febrero de 2010;29(3):268–74.
31. Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, Islam MS. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan. *Stroke*. enero de 2003;34(1):96–100.
32. Lindbohm JV, Kaprio J, Jousilahti P, Salomaa V, Korja M. Sex, Smoking, and Risk for Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. el 1 de agosto de 2016;47(8):1975–81.
33. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros C, Fernández Cúe L, Miranda Hernández J I., Pernas Sánchez Y, Pérez Nellar J. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Serie de 334 pacientes - ScienceDirect. *Soc Esp Neurol*. 2017;32(1):15–21.



34. Turan N, Heider RA-J, Zaharieva D, Ahmad FU, Barrow DL, Pradilla G. Sex Differences in the Formation of Intracranial Aneurysms and Incidence and Outcome of Subarachnoid Hemorrhage: Review of Experimental and Human Studies. *Transl Stroke Res.* el 1 de febrero de 2016;7(1):12–9.
35. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet.* el 11 de febrero de 2017;389(10069):655–66.
36. Swope R, Glover K, Gokun Y, Fraser JF, Cook AM. Evaluation of headache severity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Interdiscip Neurosurg.* diciembre de 2014;1(4):119–22.
37. T. HFC, L. CA, M. ÁMA, S. RG. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: descripción de 2 años en la Unidad de Paciente Crítico del Instituto de Neurocirugía – Dr. Alfonso Asenjo. *Rev Hosp Clín Univ Chil.* 2016;27:269–75.
38. Cánovas-Vergé D, Ramos-Fransi A, Rovira-Gols A. Neuropatía del III par craneal secundaria a hemorragia subaracnoidea perimesencefálica no aneurismática. *Rev Neurol.* 2013;57(6):286–7.
39. Grory BM, Vu L, Marcolini E, Gottschalk C, Greer D. Abstract TP396: Distinguishing Characteristics of Headache in Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* el 1 de enero de 2018;49(Suppl 1):ATP396–ATP396.
40. Kumar MR, Agrawal A. Non-Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Pioneer Med Sci.* 2013;3(1):24–7.
41. Fundación MAPFRE. Hemorragia subaracnoidea y conducción - Fundación MAPFRE [Internet]. Fundación MAPFRE. 2017 [citado el 9 de marzo de 2018]. Disponible en: [https://www.fundacionmapfre.org/fundacion/es\\_es/programas/seguridad-vial/medicos/temas-conduccion-segura/enfermedades-neurológicas/hemorragia-subaracnoidea.jsp](https://www.fundacionmapfre.org/fundacion/es_es/programas/seguridad-vial/medicos/temas-conduccion-segura/enfermedades-neurológicas/hemorragia-subaracnoidea.jsp)
42. Valle AJ, Fonseca Del Pozo FJFD, Álvarez MV, Carillo JJD la F, Llamas JC, Montes YMH. Cefalea súbita, punción lumbar y diagnóstico de hemorragia subaracnoidea en pacientes con una tomografía computarizada normal. *Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg.* 2018;30(1):50–3.
43. Blok KM, Rinkel GJE, Majoie CBLM, Hendrikse J, Braaksma M, Tijssen CC, et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals. *Neurology.* el 12 de mayo de 2015;84(19):1927–32.
44. Bechan RS, van Rooij SB, Sprengers ME, Peluso JP, Sluzewski M, Majoie CB, et al. CT angiography versus 3D rotational angiography in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology.* diciembre de 2015;57(12):1239–46.
45. Tewari M, Aggarwal A, Mathuriya S, Gupta V. The outcome after aneurysmal sub arachnoid hemorrhage: a study of various factors. *Ann Neurosci.* 2015;22(2):78–80.



46. Esper RC, Oviedo CP, Amador LT. Disfunción neuroendócrina secundaria a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. Revisión. Medicina (Mex). 2014;18(2):109–16.
47. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Clasificación Nacional de Actividades Económicas [Internet]. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC); 2012. Disponible en: <http://aplicaciones2.ecuadorencifras.gob.ec/SIN/metodologias/CIIU%204.0.pdf>
48. Investigators TUJ. The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort. N Engl J Med. el 28 de junio de 2012;366(26):2474–82.
49. Şahin S, Delen E, Korfali E. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: Etiologies, risk factors, and necessity of the second angiogram. Asian J Neurosurg. 2016;11(1):50–3.
50. Bentancourt V, Jaume A, Aboal C. Errores diagnósticos en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Rev urug med intern. 2016;(3):62–8.
51. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. septiembre de 2016;23(9):963–1003.
52. Gangloff A, Nadeau L, Perry JJ, Baril P, Émond M. Ruptured aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the emergency department: Clinical outcome of patients having a lumbar puncture for red blood cell count, visual and spectrophotometric xanthochromia after a negative computed tomography. Clin Biochem. julio de 2015;48(10–11):634–9.
53. Konczalla J, Platz J, Schuss P, Vatter H, Seifert V, Güresir E. Non-aneurysmal non-traumatic subarachnoid hemorrhage: patient characteristics, clinical outcome and prognostic factors based on a single-center experience in 125 patients. BMC Neurol. el 1 de julio de 2014;14:140.



## ANEXOS

## Anexo 1

Tabla 12: Escala de Hunt y Hess

Grado	Manifestaciones Clínicas	Mortalidad
I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve	3.5%
II	Cefalea moderada o severa, rigidez de nuca, paresia de nervios craneales	3.2%
III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor	9.4%
IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos	23.6%
V	Coma, rigidez de descerebración	

**Fuente:** Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? Crit Care [Internet]. 2015 [citado el 27 de abril de 2017];19(1). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4556224/>

**Autores:** Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S

## Anexo 2

Tabla 13: Escala de Glasgow y su relación con las metas de tratamiento

Grado	Escala de Glasgow	Déficit motor	Proporción de pacientes con pobres metas de tratamiento
I	15	No	14.8%
II	13-14	No	29.4%
III	13-14	Si	52.6%
IV	7-12	Puede o no tener	58.3%
V	3-7	Puede o no tener	92.7%

**Fuente:** Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. Cerebrovasc Dis. 2013;35(2):93-112.

**Autores:** Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G.



## Anexo 3

Tabla 14: Escala de Fisher

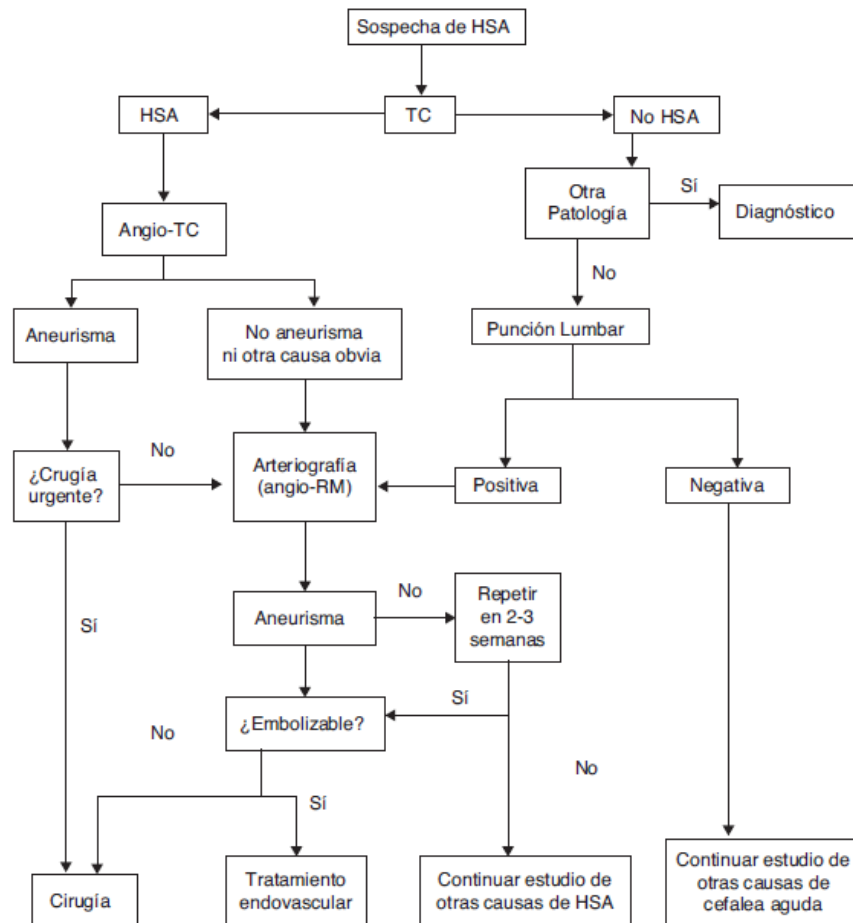
Grado Clínico	Parámetros
I	No se visualiza HSA
II	Sangre difusa o fina (capas verticales <1 mm de grosor)
III	Coágulo localizado y/o capas verticales de sangre (>1 mm de grosor)
IV	HSA difusa o no, pero con coagulo intraventricular o intraparenquimatoso

**Fuente:** García PLR, García DR. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cuba Neurol Neurocir. el 11 de septiembre de 2011;1(1):59–73.

**Autores:** García PLR, García DR.

## Anexo 4

Ilustración 1: Algoritmo diagnóstico de la Hemorragia Subaracnoidea



**Fuente:** Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2014;29(6):353–70.  
**Autores:** Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al.

## Anexo 5

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad	Años de vida	Número de años cumplidos	Cuantitativa continua
Sexo	Condición orgánica de la persona determinado por el fenotipo	Masculino Femenino	Dato consignado en la ficha medica	Cualitativa nominal
Residencia	Lugar en que se reside por un periodo mayor a 6 meses.	Urbano Rural	Persona que vive dentro o fuera de los límites urbanos	Cualitativa nominal
Actividad económica	Es aquella actividad dirigida a la producción de bienes y servicios, al comercio y otras actividades conexas destinadas al mercado, al trueque o al autoconsumo .	Ocupación u oficio que desarrolla la persona	Ocupación estipulada en la ficha médica	Cualitativa nominal
Estado civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos	Soltero Casado Viudo Divorciado Unión libre	Condición civil de la persona estipulada en la ficha médica	Cualitativa nominal

	derechos y deberes.			
Antecedente de HTA	Diagnóstico previo de hipertensión arterial	Hipertenso/a  No hipertenso/a	Dato consignado en la ficha médica	Cualitativa nominal
Tensión Arterial Sistólica	Valor máximo de la tensión arterial que se produce cuando el ventrículo se contrae	Mm Hg	Dato consignado en la ficha médica	Cuantitativa discreta
Tensión Arterial Diastólica	Valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón se encuentra en reposo	Mm Hg	Dato consignado en la ficha médica	Cuantitativa discreta
Etiología	Conjunto de causas de una enfermedad.	Aneurismática  No Aneurismática	Etiología identificada en el paciente descrito en la ficha médica	Cualitativa nominal
Localización del aneurisma	Arteria de la cual se formó el aneurisma	Comunicante anterior  Cerebrales anteriores  Cerebrales medias  Comunicantes posteriores  Cerebrales posteriores  Punta de la arteria Basilar  Vertebral  Cerebelosa posteroinferior  Carótida interna	Localización definida en el informe del estudio imagenológico estipulado en la ficha médica	Cualitativa nominal

Métodos diagnósticos	Estudios realizados para confirmación o descarte de un diagnóstico presuntivo	Tomografía Axial Computarizada no contrastada  Punción lumbar  Angiografía por Tomografía o Resonancia Nuclear Magnética  Arteriografía	Tipo de estudios realizados indicado en la ficha médica	Cualitativa nominal
Manifestaciones clínicas	Signos o síntomas que presenta o refiere una persona en respuesta a una patología	Cefalea  Nauseas  Vómito  Alteración de la conciencia  Signos de focalización	Presencia o ausencia del signo o síntoma estipulada en la ficha médica	Cualitativa nominal
Glasgow	Escala de valoración neurológica del nivel de conciencia basado en dos aspectos: el estado de alerta y el estado cognoscitivo	Puntuación obtenida tras valoración clínica	Dato consignado en la ficha medica	Cuantitativa discreta
Hunt y Hess	Escala utilizada para clasificar la severidad de la hemorragia subaracnoide a no traumática	Clasificación obtenida tras valoración clínica	Dato consignado en la ficha medica	Cuantitativa discreta
Fisher	Escala utilizada para la valoración tomográfica de pacientes con	Puntuación obtenida tras valoración tomográfica	Dato consignado en la ficha medica	Cuantitativa discreta

	hemorragia subaracnoidea			
Mortalidad intrahospitalaria	Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada.	Falleció  No falleció	Condición vital del paciente durante la estadía descrita en la epicrisis	Cualitativa nominal

## Anexo 6

CARACTERÍSTICAS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN LOS AÑOS ENERO DE 2012 A DICIEMBRE 2016. CUENCA. ECUADOR.									
N°		Edad		Sexo		Residencia			
Ocupación									
Estado Civil						Año			
Antecedente HTA		Si				TAS			
		No				TAD			
¿Hemorragia Subaracnoidea no traumática?						Si		No	
Etiología		Aneurismática			No Aneurismática			No especificada	
No Aneurismática									
Localización del Aneurisma									
Comunicante anterior				Comunicante posterior				Vertebral	
Cerebral anterior				Cerebral posterior				Cerebelosa posteroinferior	
Cerebral media				Punta de la Basilar				Carótida interna	
Métodos Diagnósticos									
Tomografía Computarizada no contrastada			Si		Punción lumbar			Si	
			No					No	
Angiografía por TC o RM			Si		Arteriografía			Si	
			No					No	
Manifestaciones Clínicas									
Cefalea		Si		Nauseas			Si		
		No					No		
Signos de Focalización		Si		Alteración de la Conciencia			Si		
		No					No		
HUNT Y HESS				GLASGOW					
FISHER		Mortalidad Intrahospitalaria				Si		No	

## Anexo 7

Oficio No. 009-DEM-18  
Cuenca, 15 de enero de 2018

Señor Doctor  
Marco Rivera Ullauri  
**COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN DEL  
HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA - IESS**  
Su Despacho.-

De mi consideración:

Con un atento saludo me dirijo a usted, para solicitar de la manera más comedida su autorización para que los estudiantes de la Carrera de Medicina, Francisco Crespo Díaz y Brian Soria Vega, puedan acceder a las área de Neurología y Neurocirugía del Hospital José Carrasco Arteaga, con la finalidad de recopilar información que requieren para el desarrollo de su trabajo de investigación, cuyo tema es: **"CARACTERÍSTICAS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN LOS AÑOS ENERO DE 2012 A DICIEMBRE 2016. CUENCA-ECUADOR."** La investigación estará dirigida por el Dr. Luis Mario Piedra, docente de la Facultad.


En espera de poder contar con su apoyo para el desarrollo de esta importante actividad académica, agradezco y suscribo.

Atentamente,



Dra. Diana Larriva V.  
**DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**



	ELABORADO POR:	Ing. Ligia Benavidez V.
	SUPERVISADO POR:	Dra. Diana Larriva V.

Av. El Paraíso 3-52 teléfono: 593-7- 4051155 / 4051000 ext. 3111 Fax: 4051157  
Casilla 01-01-1891 E-mail: [demed@ucuenca.edu.ec](mailto:demed@ucuenca.edu.ec)  
Cuenca – Ecuador





Anexo 8



UNIVERSIDAD DE CUENCA  
FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS  
COMISIÓN DE PROYECTOS DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN C.P.I

Dra. Lorena Mosquera V., PRESIDENTA DE LA COMISIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

I N F O R M A

Que, los estudiantes Francisco Crespo Díaz y Brian Soria Vega, como requisito previo a la obtención del título de fin de carrera en la Facultad de Ciencias Médicas, presentaron el protocolo de proyecto de investigación titulado **"CARACTERÍSTICAS DE LA HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA EN EL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN LOS AÑOS ENERO DE 2012 A DICIEMBRE 2016. CUENCA - ECUADOR."**, el mismo que fue aprobado el 13 de diciembre de 2018.

Cuenca, 11 enero de de 2018.



Dra. Lorena Mosquera V.,

PRESIDENTA DE LA COMISIÓN

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad  
Resolución de la UNESCO del 3 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril s/n. (El Paraíso) Telf: 593-7-4051000 Ext 3100 Email: pilar.verdugos@ucuenca.edu.ec  
Cuenca - Ecuador

Anexo 9

Cuenca, 11 de enero del 2018.

Sr. Dr.

Marco Rivera Ullauri.

COORDINADOR DE INVESTIGACION Y DOCENCIA DEL HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA

Presente

De mi consideración:

Con un cordial saludo, me dirijo a usted para informar que el Protocolo de Tesis N°2320-M titulado: "CARACTERISTICAS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMATICA EN HOSPITAL JOSÉ CARRASCO ARTEAGA EN LOS AÑOS 2012 DICEMBRE2016. CUENCA ECUADOR", realizado por Francisco Crespo Días y Brian Soria Vega cumple con los requisitos metodológicos y éticos y fue aprobado por el Comité de Bioética el 25 de septiembre del 2017.

Sin otro particular, suscribo de usted atentamente.



Dra. Lorena Mosquera Vallejo

PRESIDENTA DE LA COMISION DE BIOETICA